

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1908

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 23 Juillet 1908, à 1 heure

PAR

Mademoiselle S. FELDMANN

Ancienne Externe des Hôpitaux de Paris

LES

TÉTANIES SYMPTOMATIQUES

Président : M. HUTINEL, professeur

Juges { *MM. THOINOT, professeur*
GOUGET, agrégé
CLAUDE, agrégé

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

Henri JOUVE, Éditeur

15, Rue Racine, 15

1908

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY
Professeurs	MM.
Anatomie.....	NICOLAS
Physiologie.....	CH. RICHET
Physique médicale.....	GARIEL
Chimie organique et Chimie générale.....	GAUTIER
Parasitologie et histoire naturelle médicale....	BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD
Pathologie médicale.....	BRISSAUD
	DEJERINE
Pathologie chirurgicale.....	LANNELONGUE
Anatomie pathologique.....	PIERRE MARIE
Histologie.....	PRENANT
Opérations et appareils.....	QUENU
Pharmacologie et matière médicale.....	POUCHET
Thérapeutique.....	GILBERT
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale.....	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	GILBERT BALLEST
Pathologie expérimentale et comparée.....	ROGER
Clinique médicale.....	HAYEM
	DIEULAFOY
	DEBOVE
	LANDOUZY
	HUTINEL
Maladies des enfants.....	JOFFROY
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....	GAUCHER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques....	RAYMOND
Clinique des maladies du système nerveux.....	LE DENTU
Clinique chirurgicale.....	BERGER
	RECLUS
	SEGOND
Clinique ophtalmologique.....	DE LAPPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.....	ALBARRAN
Clinique d'accouchements.....	PINARD
	BAR
	RICHEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique.....	POZZI
Clinique chirurgicale infantile.....	KIRMISSON
Clinique thérapeutique.....	ALBERT ROBIN

Agrévés en exercice.

MM.			
AUVRAY	CUNEO	LAUNOIS	NOBECOURT
BALTHAZARD	DEME LIN	LECENE	OMBREDANNE
BRANCA	DESGREZ	LEGRY	POTOCKI
BEZANÇON (FER.)	DUVAL (PIERRE)	LENORMANT	PROUST
BRINDEAU	GOSSET	LOPER	RENON
BROCA (ANDRÉ)	GOUGET	MACAIGNE	RICHAUD
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	RIEFFEL, chef
CARNOT	JEANSELME	MARION	des travaux anat.
CASTAIGNE	JOUSSET (ANDRÉ)	MORESTIN	SICARD
CLAUDE	LABBE (MARCEL)	MULON	ZIMMERN
COUVELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX	

Par délibération en date du 8 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions, émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR HUTINEL

Professeur de Clinique Infantile
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

MONSIEUR LE DOCTEUR P. THIERY

Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine

Chirurgien de l'Hôpital Tenon

MONSIEUR LE DOCTEUR P. MERKLEN

(In memoriam)

Médecin de l'Hôpital Laënnec

MONSIEUR LE DOCTEUR P. BOURCY

Médecin de l'Hôpital Laënnec

Stage 1904-1905

MONSIEUR LE DOCTEUR P. OULMONT

Médecin de l'Hôpital de la Charité

Externat 1905-1906

MONSIEUR LE DOCTEUR MÉRY

Professeur Agrégé de la Faculté de Médecine

Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades

MONSIEUR LE PROFESSEUR LE DENTU

Professeur de Clinique chirurgicale

Membre de l'Académie de Médecine

Chirurgien de l'Hôtel-Dieu

MONSIEUR LE DOCTEUR P. MAUCLAIRE

Professeur Agrégé de la Faculté de Médecine

Chirurgien de la Maison municipale de Santé

Externat 1906-1907

MONSIEUR LE DOCTEUR A. PETIT

Médecin de l'Hôtel-Dieu

Externat 1907-1908

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. BAR

Professeur de Clinique obstétricale

Stage obstétrical

*
* *

Nous devons également exprimer notre sincère gratitude à M. le D^r L. BABONNEIX qui nous a inspiré le sujet de notre thèse et a bien voulu nous guider dans notre travail.

Les Tétanies Symptomatiques

INTRODUCTION

Le tableau des contractures qu'on désigne sous le nom de tétanie et dont nous donnons plus loin la description clinique ne semble pas former une entité pathologique. Des recherches ultérieures délimiteront sans doute ce qu'il faut entendre par tétanie idiopathique, et l'étude que l'on fait actuellement de plusieurs côtés sur le rôle des glandes parathyroïdes contribuera certainement à éclaircir la question.

Notre travail plus modeste a simplement pour but d'étudier les tétanies symptomatiques, c'est-à-dire de montrer, en nous appuyant sur les observations recueillies, que le tableau clinique de la tétanie peut se manifester dans un certain nombre d'affections, et spécialement au cours d'inflammations méningées.

Nous donnons, au début de notre thèse, le tableau commun à toutes les formes de tétanie. Nous deta-

chons ensuite les tétanies symptomatiques, en insistant, pour faire le diagnostic, d'avoir toujours à l'esprit leur possibilité.

On peut d'ailleurs dans un grand nombre de cas s'aider des renseignements fournis par la ponction lombaire.

HISTORIQUE

Les premières descriptions de la tétanie ont été faites en 1830 par Dance en France et par Steinheim, médecin praticien à Altona, mais on trouve déjà chez les anciens des indications démontrant que la maladie leur était connue. Il existe même dans Hippocrate un passage qu'on peut rapporter à notre sujet.

Plus tard, au xvii^e et au xviii^e siècle, apparaissent des observations de tétanie dans les travaux de Craanen (*Opera medica*, 1689), de La Motte (*Lehrbuch der Geburtshilfe*), puis viennent les cas de de La Roche, Lenoble, Tissot et Romel.

La tétanie infantile a été aussi aperçue avant 1830. Clarke par exemple décrit pour la première fois, en 1815, le spasme de la glotte et signale, le premier, la rigidité des extrémités comme phénomène accompagnant le spasme (*Commentaries on some of the most important diseases of the children*). Kellie de Leith publie, un an après, une note analogue dans *Edinburgh Medical*.

Quoi qu'il en soit, il est certain que l'étude complète de la tétanie ne commence qu'avec les travaux

de Steinheim et de Dance, surtout de ce dernier qui attira par ses descriptions magistrales l'attention des médecins français sur cette affection. Puis paraît l'étude classique de la tétanie infantile par Tonnelé, ensuite, l'une après l'autre, celles de Constant, Murdoch et de la Berge, Teissier et Hermel (1843), Imbert-Gourbeyre, Corvisart (1852). Enfin viennent les publications nombreuses de Trousseau, et c'est à ce dernier qu'on doit la découverte du signe qui porte son nom.

Ici s'arrêtent les travaux de l'école de Paris, ce qui s'explique par la disparition de l'épidémie en France.

C'est alors que les auteurs allemands, qui jusque là n'avaient que très peu contribué à l'étude de la tétanie, commencent leurs recherches. Kussmaul publie en 1871 et 1872 des observations de dilatation de l'estomac dans lesquelles il note des états de contracture spéciale. En 1874 apparaît le travail de Riegel et en même temps l'étude d'Erb sur l'hyperexcitabilité électrique, symptôme dont l'existence a déjà été signalée auparavant par Kussmaul et Benedikt. Les travaux d'Erb furent continués par ses élèves, Hoffmann, Fleiner et autres.

En 1878 Chwostek décrit l'hyperexcitabilité mécanique des nerfs. Avec lui commencent les travaux de l'école de Vienne. Avant cet auteur on n'avait signalé dans cette ville que des cas isolés, ce qui tient d'ailleurs à ce que l'épidémie n'y apparut qu'à la deuxième moitié du XIX^e siècle.

Bientôt après. Nathan Weiss dans *Billroth's Klinik* publie ce fait extraordinaire que l'extirpation totale du corps thyroïde provoque la tétanie ; cette publication est suivie des expériences entreprises par Schiff, v. Wagner, Fuhr, Horsley, v. Eiselsberg.

La découverte par Sandstrøm des glandes parathyroïdes oriente les recherches dans une nouvelle direction ; des expériences sont faites à ce sujet par Vassale et Generali, Biedl, Pineles, Erdheim, etc.

Frankl-Hochwart donne en 1886 les résultats de ses études faites à la clinique de Nothnagel, et il décrit pour la première fois les états tétanoïdes ; plus tard il publie sur les psychoses tétaniques ses recherches entreprises à la clinique de Meynert.

Il faut citer ensuite les travaux de Jaksch commencés à la clinique de Nothnagel et continués à Prague, ceux de H. Schlesinger à la clinique de Schroetter, ceux de Chwostek jeune à la clinique de Kahler. Enfin dans les derniers temps l'étude de la tétanie infantile a pris un nouvel essor. A côté des anciens travaux d'Abercrombie et de Baginsky, paraissent ceux de Escherich, Loos, Kassowitz, Ganghofner, Seeligmüller, Hochsinger et autres.

Définition et symptomatologie

La tétanie typique est caractérisée par des contractions musculaires toniques, intermittentes, symétri-

ques, quelquefois douloureuses, le plus souvent sans perte de connaissance.

Les contractures atteignent principalement les membres supérieurs et surtout les mains ; dans beaucoup de cas aucune autre partie du corps n'est prise, ou bien il n'y a qu'une atteinte légère.

Les bras sont en adduction, collés au tronc, les avant-bras fléchis sur les bras. La main présente une position spéciale : les doigts légèrement fléchis sur le métacarpe se juxtaposent en extension, se ramassent sous le médius, et le pouce, en adduction forcée, se place dans la gouttière formée par les autres doigts.

La main présente la forme d'un cône, et Trousseau l'a comparée à la main de l'accoucheur, qui va pénétrer dans l'utérus. Parfois la main prend la forme du poing ; on a vu aussi le pouce placé entre l'index et le médius. Exceptionnellement un seul doigt, le plus souvent le pouce, est pris de contractures. Quelquefois on voit la main typique de scribe.

Aux membres inférieurs la jambe est en extension sur la cuisse, le genou en légère flexion ; les pieds sont en hyperextension, dans l'attitude de varus-équin, les orteils fléchis sur la plante du pied.

L'intensité des contractures est variable : tantôt si faible que le malade peut vaincre la flexion, elles sont quelquefois très violentes, et un effort même très grand du médecin ne peut arriver à les diminuer. Trousseau a attiré l'attention sur ce fait que

le malade ayant la main à demi fléchie ne peut non seulement l'étendre, mais même la fléchir plus fortement.

Les contractures des membres inférieurs sont d'ordinaire moins violentes et peuvent même manquer complètement. Tandis que pour les uns les contractures des membres sont habituelles et celles des autres groupes musculaires plus rares, Escherich pense que celles-ci sont au moins aussi fréquentes que les premières, mais qu'elles sont moins faciles à observer.

Après les muscles des membres ce sont ceux de la face qui sont pris le plus souvent. Tantôt la contracture est légère, tantôt elle est très marquée. Les lèvres sont projetées en avant (museau de carpe), les sourcils sont froncés. Les contractures des muscles de l'œil produisent du strabisme, du ptosis.

Les contractures des muscles respiratoires provoquent le laryngospasme, surtout fréquent chez l'enfant.

On a décrit (Bechterew, Neusser, Solovieff) des contractions unilatérales du diaphragme, synchrones avec les contractions cardiaques (phénomène phrénique).

La contracture peut intéresser les grands pectoraux, les sterno-mastoïdiens, les masséters, produisant ainsi le renversement de la tête et le trismus comme dans le tétanos ; mais tandis que dans le tétanos le trismus est un des premiers symptômes, dans la tétanie il est tardif.

La durée des contractures est variable : quelques minutes, un quart d'heure, une demi-heure, souvent une, deux, trois heures. Hoffmann l'a vu dans un cas durer dix jours.

Dans les derniers temps on a attiré l'attention sur les contractures intentionnelles, semblables à celles qui caractérisent la maladie de Thomsen.

En dehors des contractures, on voit, notamment chez les enfants, survenir des convulsions cloniques, comme il arrive dans les accès d'éclampsie. Ces convulsions frappent de préférence les muscles de la face, plus rarement les membres.

Le phénomène de Trousseau consiste dans la faculté de produire, dans les intervalles des accès, des contractures caractéristiques de la tétanie ou d'augmenter les contractures déjà existantes. Il suffit dans ce but d'exercer une pression sur les membres malades en comprimant le paquet vasculo-nerveux jusqu'à ce que la circulation artérielle ou veineuse soit arrêtée.

Tous les autres observateurs ont retrouvé ce phénomène dans la plupart des cas de tétanie, et il est presque pathognomonique pour cette maladie. Dans l'hystérie seulement on peut voir quelque chose de semblable.

Primitivement on appelait phénomène de Trousseau la production de contractures par compression du tronc nerveux principal ; on a établi ensuite que les contractures se montrent à la pression de n'importe quel point du corps. Le mieux pour réussir

est de comprimer la coulisse bicipitale, quelquefois l'artère crurale ; même on a démontré plus tard (Frankl-Hochwart) que la compression de la coulisse bicipitale d'un côté produit des contractions bilatérales. La technique est très simple : on prend le bras de l'individu de façon que le pouce soit posé du côté de l'extension, tandis que le bout des quatre autres doigts comprime fortement les troncs nerveux dans la coulisse bicipitale. La compression doit être assez forte ; une faible pression reste quelquefois sans effet, tandis que le phénomène se produit à la suite d'une pression plus forte.

Enfin il y a des cas de tétanie latente sans contractures spontanées, mais avec le phénomène de Trousseau.

L'hyperexcitabilité électrique des nerfs moteurs a été démontrée par Erb, mais déjà Benedikt avant lui a noté que dans les contractures toniques il y avait une réaction exagérée aux courants ascendants et descendants. Le même phénomène a déjà été indiqué dans un travail encore plus ancien de Kussmaul. Frankl-Hochwart a démontré que la réaction au courant galvanique était plus forte qu'au courant faradique. On produit le CFTE avec une force de courant de 5,2 ou 1 MA tandis que normalement 20 MA sont nécessaires.

On a noté encore le phénomène d'Hampelmann, qui consiste en une hyperexcitabilité des racines des nerfs spinaux. On produit ce phénomène en appliquant la cathode sur la colonne vertébrale au niveau

des trois dernières vertèbres cervicales. On obtient alors à chaque fermeture des contractions dans les deux bras.

Hoffmann a démontré l'hyperexcitabilité des nerfs sensitifs au courant galvanique aussi bien qu'au courant faradique.

Chwostek jeune a noté l'hyperexcitabilité des nerfs sensoriels. Il a trouvé chez les sujets atteints de tétanie des sensations auditives avec des courants relativement faibles, sensations qui chez des sujets normaux existent dans 15 0/0 des cas.

Chwostek senior a découvert ce fait intéressant que dans la tétanie l'excitabilité mécanique est excessivement forte ; il attire l'attention sur le fait que cette hyperexcitabilité est surtout nette dans le domaine du facial.

Pour rechercher *le phénomène du facial* on percute en avant du conduit auditif externe, ce qui détermine des contractures dans tout le domaine du facial. Dans les degrés les plus forts de la maladie il suffit d'un léger attouchement sur le visage pour produire le phénomène. Quelquefois il n'y a que de la contraction de l'aile du nez et de la commissure, ou de la commissure seulement.

Le symptôme est l'un des plus importants de la tétanie, mais il n'est pas toujours constant et disparaît principalement dans les cas chroniques. Quelquefois au contraire le phénomène existe même après la disparition des contractures.

Les premiers qui ont décrit ce phénomène l'ont

considéré comme pathognomonique, mais on l'a vu chez un sujet complètement normal ; on l'a noté aussi dans un cas de tumeur de la moelle, dans un cas de paralysie bulbaire et à la période tardive d'un cas de paralysie faciale incomplètement guérie.

De toute façon le phénomène du facial paraît incomparablement plus rare chez les individus non atteints de tétanie. Peut-être peut-on considérer l'existence de ce phénomène comme une forme fruste de la tétanie.

En général les contractures tétaniques ne sont pas accompagnées de *troubles intellectuels*, mais on a vu des cas de tétanie avec confusion mentale hallucinatoire typique. (Frankl-Hochwart, Kraepelin).

Du côté de l'*œil* on note des contractures des muscles extrinsèques, c'est-à-dire contractures cloniques et toniques des paupières, nystagmus. On trouve dans la littérature des cas de troubles de l'accommodation, de l'inégalité pupillaire, de la paresse de la réaction à la lumière. On a noté de la rétinite, de la cataracte.

Le goût et l'odorat ne semblent pas être modifiés. *L'ouïe* ne paraît pas affaiblie, mais les malades se plaignent de bourdonnements d'oreilles.

Les troubles de la sensibilité sont tantôt subjectifs (douleurs ou paresthésies), tantôt objectifs. Les douleurs accompagnent habituellement les contractures et peuvent atteindre une intensité extraordinaire ; on est parfois obligé de faire au malade une injection de morphine. Quelquefois les douleurs ne siègent

pas aux extrémités contracturées ; il y a des céphalées, des douleurs abdominales.

Souvent les malades ont des fourmillements dans les mains, ils ont une sensation d'engourdissement. Dans certains cas les malades ne sentent pas les piqures, qu'on leur fait sur le bout des doigts.

On signale déjà dans l'ancienne littérature française *l'ascension de la température*. Il est clair que dans les cas de tétanie précédée d'une affection évoluant avec de la fièvre, telle que troubles digestifs, maladies infectieuses, plaie infectée après la strumectomie, etc., il y a de l'ascension thermique. Mais on a remarqué que même dans les tétanies qui ne sont pas liées à de telles affections, il peut y avoir de l'ascension de la température. La fièvre a le plus souvent un caractère rémittent.

Le pouls et la respiration sont souvent accélérés. Quelquefois il y a de la dyspnée, dont l'intensité peut être variable.

On a toujours attribué un grand intérêt au *corps thyroïde* en considérant que l'extirpation de cet organe provoquait la tétanie. Actuellement il est établi avec plus de vraisemblance que l'affection est plutôt due aux lésions des parathyroïdes.

Du côté de *l'appareil urinaire* il y a peu de choses à signaler ; la rétention d'urine est rare ; la néphrite existe dans certaines formes ; quelquefois on a vu de l'albuminurie, même sans néphrite. On a constaté la polyurie et dans un cas la glycosurie.

Assez souvent il y a de la sudation, le phénomène

de dermographie. Dans les formes aiguës il n'est pas rare de voir la bouffissure, ainsi que la pâleur ou la rougeur de la face, l'œdème palpébral, un léger gonflement ou de la cyanose des mains et des pieds. On a observé l'herpès, l'urticaire, un cas de dermatite exfoliatrice généralisée de Brocq.

Plus intéressantes sont les altérations qu'on voit du côté *des cheveux et des ongles* ; elles ont déjà été signalées par d'anciens auteurs français (Hérard, Fleurot) et ont été étudiées plus tard par Hoffmann et Meynert en Allemagne. Quelquefois ce sont de légers troubles, chute partielle des cheveux, cassure des ongles ; d'autres fois il y a perte complète des cheveux et cassure des ongles. Après un temps assez court les uns et les autres repoussent, mais peuvent de nouveau tomber quand la maladie récidive.

L'atrophie musculaire prononcée paraît rare ; on a vu néanmoins une atrophie modérée du deltoïde, des muscles fessiers.

Les réflexes tendineux, principalement le réflexe rotulien, peuvent très souvent rester normaux dans la tétanie. Dans les cas aigus ils sont quelquefois exagérés, mais on a vu des cas dans lesquels ils étaient diminués. Le signe de Babinski n'a jamais été observé ; on n'a pas non plus trouvé de particularités dans les réflexes cutanés.

La coïncidence de *l'épilepsie* et de la tétanie a été signalée, et le rapport entre ces deux maladies a été le sujet de beaucoup de discussions.

Il faut naturellement séparer les cas dans lesquels l'épilepsie existait avant la tétanie de ceux où elle accompagnait celle-ci ou survenait après. Les cas les plus probants sont ceux dans lesquels des individus, tout à fait bien portants jusqu'alors, sont atteints à la fois d'épilepsie et de tétanie.

On a observé des formes intermédiaires entre l'épilepsie et la tétanie. Chez certains épileptiques n'ayant pas eu de tétanie, on a trouvé le signe de Chwostek très prononcé. Ces crises épileptiques ne doivent pas être considérées comme une simple complication ou coïncidence, mais doivent compter parmi les symptômes de la tétanie.

Il est rare que tous les symptômes existent à la fois ; et, en dehors des formes typiques complètes, il existe des formes frustes, sans contractures spontanées, mais avec les signes de Trousseau, d'Erb et de Chwostek.

Encore plus incomplètes sont les formes décrites par Frankl-Hochwart sous le nom d'états tétanoïdes, dans lesquelles on ne trouve que de la paresthésie des extrémités digitales; avec les signes de Chwostek et d'Erb, mais avec absence du signe de Trousseau.

ETIOLOGIE

Les conditions étiologiques de la tétanie sont peu connues. On note seulement qu'elle se montre, à ce qu'il semble, dans des régions déterminées, presque exclusivement pendant les mois froids de l'année, et qu'elle se rencontre assez souvent chez les membres d'une même famille.

La forme qui permet le mieux de remonter à des considérations étiologiques est la tétanie strumiprive. On a démontré en effet, que l'extirpation du corps thyroïde provoquait la tétanie. Sandstrøm a décrit chez certains animaux et chez l'homme des corpuscules qu'il a dénommés glandes parathyroïdes ; et Vassale et Generali ont produit expérimentalement la tétanie sur les chats et les chiens, en extirpant les parathyroïdes.

Les recherches les plus intéressantes à ce sujet ont été faites par Pineles et Erdheim. A l'autopsie de trois cas de tétanie strumiprive ils ont vu qu'il restait suffisamment de corps thyroïde non touché par la nécrose pour qu'il n'y eut pas à en tenir compte dans la causalité du phénomène ; mais dans le premier des cas les quatre parathyroïdes princi-

pales manquaient complètement ; dans le second il n'y en avait qu'une, et celle-ci était nécrosée ; dans le troisième il n'y avait pas de parathyroïdes du tout, ni principales, ni accessoires.

Si les parathyroïdes sont conservées, l'individu peut rester relativement bien portant ; quelquefois il arrive que les parathyroïdes soient envahies par des tumeurs du corps thyroïde, et une tétanie tardive peut apparaître. D'après les hypothèses nouvelles, non seulement la tétanie strumiprive, mais même la tétanie idiopathique seraient dues à l'insuffisance des glandes parathyroïdes.

Pendant longtemps on a considéré le refroidissement et le rhumatisme comme des facteurs étiologiques de la tétanie. Trousseau accordait une très grande importance à ce facteur, et parlait de la « contracture rhumatismale intermittente ». Dans ces derniers temps Hoffmann revient à la même théorie. On a incriminé l'état psychique, les émotions.

On discute beaucoup sur les tétanies dans les états gastriques et deux théories existent actuellement : celle de la deshydratation du sang et celle de l'intoxication.

Le rapport entre les maladies infectieuses et la tétanie coexistante est peu démontré. D'après les statistiques de Frankl-Hochwart cette complication ne survient guère que dans les régions et à l'époque où sévit la tétanie et on peut penser que la maladie infectieuse ouvre la porte à la tétanie.

Enfin on trouve un rapport entre la tétanie et le

rachitisme chez le nourrisson. Escherich a trouvé que pendant les mois où sévissait la tétanie, 95 o/o des nourrissons de six à dix-huit mois amenés à la consultation présentaient des signes nets de rachitisme.

Ajoutons que M. Raymond et que Zaldivar attribuent la tétanie à l'hystérie.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Dans les cas de tétanie idiopathique le plus souvent on n'a pas trouvé de lésions anatomiques considérables et la plupart des auteurs ont eu des résultats négatifs. Cependant certains observateurs ont trouvé à l'autopsie des altérations dans le système nerveux. *Bonome* et *Cervesato* ont vu l'atrophie des cellules des cornes antérieures et la prolifération de la névroglie. *Imbert Gourbeyre* a constaté le ramollissement superficiel de l'écorce cérébrale avec des extravasations sanguines dans la pie-mère. *Langhaus* a noté la péri-artérite et la péri-phlébite des vaisseaux de la commissure blanche. *Nathan Weiss* a vu la dégénérescence des cellules des cornes antérieures, *Pick* la dégénérescence calcaire des vaisseaux cérébelleux et des artères de la couche optique. *Peters* (1903) a vu chez sept enfants la pachy-méningite extra-duremérienne et des hémorragies capillaires au niveau des veines et des ganglions.

Escherich a vu de l'œdème des méninges et l'hypémie du cerveau : dans quelques cas il a noté de la distension ventriculaire et de l'hydrocéphalie interne.

Mais dans tous ces cas on peut se demander si l'on n'avait pas affaire à des tétanies symptomatiques. Quant à la tétanie idiopathique on la considère comme étant due à un trouble fonctionnel de tout le système nerveux.

FORMES CLINIQUES

On peut diviser les tétanies en : tétanie idiopathique survenant chez des sujets sains ; tétanie accompagnant les affections du tube digestif (diarrhée, dyspepsie, dilatation de l'estomac, helminthiase) ; tétanie secondaire aux maladies infectieuses aiguës, (fièvre typhoïde, choléra, influenza, rougeole, scarlatine, etc.), tétanies rares, consécutives, à l'empoisonnement par l'introduction dans l'organisme de certaines substances (chloroforme, morphine, ergotine, spermine, phosphore, cocaïne, plomb, etc.) ; tétanie maternelle (femmes enceintes, accouchées, nourrices) ; tétanie strumiprive consécutive à l'ablation ou à l'insuffisance du corps thyroïde et enfin tétanie symptomatique d'autres maladies nerveuses.

C'est sur cette dernière catégorie que portent les observations que nous avons pu recueillir dans la littérature.

Notre travail a pour but de montrer que le tableau de la tétanie symptomatique n'est pas si rare, qu'il ne puisse se rencontrer dans des affections relativement banales, et qu'il ne faut pas se hâter de conclure à la tétanie essentielle idiopathique en présence du tableau des contractures.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Marfan, Aviragnet et Detot. — *Bullet. médic.*, 1904.)

*Méningite hémorragique subaiguë avec hydrocéphalie
chez les nouveau-nés*

L'enfant B... René, du sexe masculin, âgé de cinq mois et demi, est amené par sa mère, le 17 octobre 1903, à la consultation de M. Marfan, à l'hôpital des Enfants-Malades.

On constate une augmentation assez considérable du volume du crâne, de la dilatation et de l'hypertension de la fontanelle antérieure, en un mot les signes d'une hydrocéphalie moyenne, et, en outre, de la raideur de la nuque et un état de rigidité très accentué des quatre membres. La mère n'a rien observé de particulier à la naissance de l'enfant ; l'accouchement s'est passé normalement. Les parents sont bien portants ; un autre enfant (deux ans), né à terme, a été atteint d'ophtalmie des nouveau-nés ; il est actuellement bien portant. La mère n'a pas eu de fausse-couche.

L'enfant a été envoyé à la campagne pour y être nourri au sein, mais il n'a pas progressé ; il a eu, au mois d'août, de la diarrhée et des convulsions, aussi, il y a un mois, l'a-t-on ramené à Paris, et on l'a nourri au biberon, puis à la cuiller. Il était déjà dans un état grave, amaigri, loin de peser le

poids d'un enfant de son âge. Il buvait très difficilement, était habituellement constipé et rendait parfois des selles blanc verdâtre ; il vomissait rarement ; il était tantôt agité, tantôt somnolent. Il avait souvent des convulsions et des crampes. On prescrivit des frictions mercurielles et une potion au bromure.

L'enfant est ramené le 22 octobre. Son état est le suivant :

Il est dans un état d'émaciation considérable, ne pèse que 5 kgr. 200 ; la peau est flasque et plissée, le ventre est excavé. La tête est d'un volume manifestement disproportionné par rapport au reste du corps ; le crâne est déformé ; les bosses frontales saillantes ; la fontanelle antérieure mesure environ 7 à 8 centimètres de largeur ; elle est distendue et dépressible. Les paupières sont fermées. En soulevant les paupières on voit que les globes oculaires regardent en bas. Les yeux ne réagissent pas à la lumière ; il n'y a pas de strabisme, ni de nystagmus. Les pupilles paraissent égales, modérément dilatées. La face est symétrique ; les mâchoires sont rapprochées par la contracture. Il existe un degré très marqué de raideur de la nuque et de la colonne vertébrale ; on ne peut fléchir la tête, ni le tronc. La contracture des quatre membres est aussi très prononcée ; elle prédomine aux membres inférieurs. Les avant-bras sont fléchis à angle droit sur le bras, dans un état intermédiaire à la pronation et à la supination ; on peut les étendre, mais il faut vaincre une certaine résistance. Les doigts sont fléchis dans la paume de la main, le pouce recouvrant l'index. Les membres inférieurs sont en extension ; les pieds étendus par la prédominance des muscles postérieurs de la jambe. La contracture des muscles du côté droit du corps est plus accusée qu'à gauche. Par moment la rigidité augmente ; il semble que la face devienne plus pâle et que ses muscles se contrac-

tent ; les mâchoires sont plus violemment serrées ; il s'échappe des lèvres une mousse blanche, les membres se raidissent, surtout à droite ; la tête est portée en arrière, mais il n'y a pas de secousses cloniques ; c'est une crise purement tonique, tétaniforme. Pendant l'examen, plusieurs crises semblables se produisent. La recherche du signe de Kernig, du signe de Babinski et des réflexes rotuliens est impossible à cause de la raideur. Les sphincters ne paraissent pas atteints ; l'alimentation est très restreinte.

22 octobre. — On pratique une ponction ventriculaire dans l'angle droit de la grande fontanelle, et on retire à peu près 25 centimètres cubes de liquide qui s'écoule sous forte pression.

29 octobre. — L'état s'est aggravé ; l'amaigrissement a progressé. La contracture des membres est plus forte. Dans la nuit du 26 au 27, l'enfant aurait eu des convulsions. Le trismus est plus marqué ; la tête est portée en arrière ; les yeux sont fermés ; la prédominance hémiplegique droite est toujours nette. La température du matin est 36°8 ; le soir 37°2. Les crises tétaniformes sont plus fréquentes et plus prolongées ; dans l'après-midi l'état de contracture devient permanent ; la tête est rejetée en arrière, le tronc est incurvé en arrière et à droite. Les yeux sont agités par des secousses non rythmées. Le pouls est incomptable ; il y a 60 respirations par minute. On fait deux ponctions ventriculaires qui donnent l'une 25 centimètres cubes de liquide jaunâtre, l'autre 20 centimètres cubes de liquide un peu rosé. La ponction rachidienne donne un liquide franchement sanglant. L'enfant succombe le soir même.

OBSERVATION II

(Marfan, Aviragnet et Detot. — *Bullet. Médic.*, 1904.)

L'enfant CÉ..., du sexe masculin, est né le 24 avril 1903. Le père et la mère sont bien portants ; la mère n'a jamais fait de fausses couches ; deux autres enfants sont en bonne santé. L'enfant fut élevé au sein par une nourrice ; les premières semaines se passèrent très bien : pas de troubles digestifs, progression normale et constante du poids.

20 mai. — L'enfant ayant vingt-quatre jours est pris brusquement de fièvre vive (39°8) et d'un abattement extrême. On ne trouve aucune cause qui aurait pu produire cette fièvre. Au bout d'une semaine la température diminue peu à peu, mais dès que la fièvre commence à baisser on constate des troubles nerveux. L'enfant est agité : il dort mal, puis on découvre une raideur légère de la nuque, un peu de fixité dans le regard, du strabisme intermittent, du nystagmus ; au début, on n'observe pas de signe de Kernig. Un peu plus tard les membres se raidissent aussi, surtout les supérieurs, qui se mettent en demi-flexion et dans un état intermédiaire à la pronation et à la supination. On ne trouve pas les signes de la tétanie (en particulier pas de signe de Trousseau).

Cependant de temps en temps le malade pousse une sorte de gloussement et a une très courte période d'apnée ; il s'agit manifestement d'un spasme de la glotte, qui disparaît par la suite. Pas de spasmes cloniques des membres et du visage.

10 juin. — Phénomènes nerveux très accusés. La tempéra-

ture se maintient encore à près de 38 degrés. L'appétit est inégal. De loin en loin, vomissements isolés, tantôt constipation, tantôt selles dyspeptiques (deux ou trois par jour). La contracture s'exagère de temps en temps sous forme de paroxysme. L'enfant reste en général immobile sans regard.

17 juin. — On constate des signes non douteux d'hydrocéphalie.

23 juin. — Ponction ventriculaire. Dix jours après on en fait une seconde, puis une troisième. On en fit huit (ventriculaires et lombaires). Après chaque ponction on observe l'atténuation des symptômes, mais après les dernières elle durait très peu de temps. Le liquide céphalo-rachidien était jaune citron ; laissé au repos il présente un coagulum de fibrine.

Jusqu'au 18 novembre, la situation est celle-ci. Les deux symptômes prédominants étaient toujours l'hydrocéphalie, qui avait une marche progressive et la contracture généralisée, plus accusée aux membres supérieurs, qui s'atténuait un peu après les ponctions ventriculaires ; enfin on note de rares crises de convulsions.

18 novembre. — La température monte à 39°7 : l'enfant a dans la journée cinq selles verdâtres et fétides. Plus tard la situation devient de plus en plus mauvaise, et l'enfant succombe le 4 décembre. Avant la mort la contracture devient plus accusée ; le nystagmus est intense ; il y a des convulsions oculaires.

OBSERVATION III

(Professeur A. d'Espine. — Soc. Méd. des Hôpitaux, 1905.)

Méningite chronique avec hydrocéphalie et pseudo-tétanos

L'enfant née à terme de parents bien portants à jout d'une bonne santé jusqu'à l'âge de huit mois. Nourrie au sein jusqu'à cinq mois elle a eu un allaitement mixte jusqu'à sept mois et est actuellement nourrie au biberon. Elle est tombée malade le 1^{er} avril 1904 et entre à l'hôpital le 16 avril. La maladie a commencé par de la fièvre avec fortes rémissions matinales et de la toux. On constate une broncho-pneumonie probablement grippale. La fièvre tombe le 20 avril, mais continue ensuite sous la forme de petites élévations thermiques vespérales qui peuvent atteindre 39° 7. Le 26 avril apparaissent des symptômes méningés. L'enfant est dans un demi-coma avec une forte raideur de la nuque, des vomissements et un strabisme convergent de l'œil droit. Pas de signe de Kernig, pas de constipation. La ponction lombaire donne issue goutte à goutte à un liquide d'une teinte louche, dont le dépôt centrifugé contient des leucocytes avec prédominance des polynucléaires et des cellules endothéliales. Les signes de broncho-pneumonie ont presque entièrement disparu.

5 mai. — L'état paraît s'améliorer quand le 14 mai elle est prise de convulsions cloniques dans les membres supérieurs avec contracture généralisée. L'attitude est très spéciale. L'enfant reste contracturée comme une barre de fer,

qu'on peut soulever en bloc ; la tête est légèrement rétractée en arrière et fortement déviée de gauche à droite, le tronc est en extension complète avec torsion vers la droite ; les jambes en extension forcée et adduction. Les deux bras sont également contracturés avec flexion du coude et les mains en pronation, les doigts fléchis sur le pouce dans la paume. L'attitude reste la même pendant des mois. Le 19 mai seconde ponction lombaire donnant issue à un liquide légèrement ambré, encore un peu louche. L'examen bactériologique est nul, soit pour les pyogènes soit pour le bacille de Koch.

28 mai. — Troisième ponction qui ne donne issue qu'à quelques gouttes de liquide absolument transparent. L'effet thérapeutique des ponctions est nul. La connaissance est revenue ; par contre on constate peu à peu une augmentation du volume du crâne avec saillie du frontal, qui est bombé et saillant. Depuis lors l'état est resté stationnaire. La contracture est restée la même jusqu'en septembre où elle a diminué sans jamais disparaître complètement. L'enfant prend la rougeole et succombe à une broncho-pneumonie post-rubéolique le 7 janvier 1905 à l'âge de dix-sept mois.

L'autopsie faite le 9 janvier a démontré l'absence de tuberculose dans tous les organes. Foyers de broncho-pneumonie aux deux bases. Le crâne est fortement distendu par une hydrocéphalie interne qui a dilaté non seulement les ventricules latéraux, mais aussi les troisième et quatrième ventricules. Partout l'épendyme est épaissi. La moelle ne présente rien de particulier.

OBSERVATION IV

(MM. Babonneix et Tixier. — *Soc. de Péd.*, juin 1908)

Jules J..., dix-huit jours, entré le 28 avril 1908, salle Husson, service de M. le professeur Hutinel, lit n° 3.

Il n'existe pas d'*antécédents héréditaires* intéressants.

Antécédents personnels. — L'enfant est né à terme. L'accouchement a été normal. Il a été nourri au sein et, la première semaine qui a suivi sa naissance, les parents n'ont rien remarqué de particulier. Le huitième jour est survenu un accès de spasme glottique. Il y a cinq jours, l'enfant a été pris de convulsions localisées au côté gauche du corps, et qui ont duré environ vingt-quatre heures.

Depuis trois jours il y a de la constipation, de la difficulté à prendre le sein, et une certaine raideur du tronc et des membres.

Etat actuel. — Ce qui frappe, dès l'abord, c'est une raideur généralisée avec signe de Kernig; on soulève l'enfant tout d'une pièce, en passant la main sous la nuque. Le signe de Chwostek est net. Les réflexes tendineux sont un peu vifs, et l'on constate l'existence du signe de Babinski. La fontanelle antérieure est un peu tendue. Les membres du côté gauche sont parésiés; la face présente un peu d'asymétrie et il y a un peu de strabisme. Les autres signes de la tétanie manquant, on porte le diagnostic de méningite ou d'hémorragie méningée.

Une ponction lombaire ramène un liquide de couleur

ocreuse, contenant beaucoup de lymphocytes et d'hématies, des cellules endothéliales et une forte quantité d'albumine.

1^{er} mai. — Aucun changement, si ce n'est que l'on constate, en plus des signes précédemment décrits, du nystagmus et du myosis.

2 mai. — La raideur a diminué. L'examen des yeux pratiqué par M. Terrien donne les résultats suivants : Papilles grises et d'aspect atrophique. Il n'y a pas trace d'inflammation de la papille, actuelle ou ancienne, mais les papilles sont décolorées, gris blanchâtres et vraisemblablement atrophiées.

Les jours suivants l'état s'améliore, et, le 18 mai, l'enfant sort à peu près guéri.

OBSERVATION V

(MM. Guinon et Vieillard. — Société de Pédiâtrie,
7 mars 1908.)

Méningite cérébro-spinale à pneumocoques chez un nouveau-né

Marcel C..., entre à l'âge de vingt-quatre jours à l'hôpital Trousseau (30 octobre 1906).

La mère primipare a accouché à terme de cet enfant. Elle est bien portante; le père également. A la naissance l'enfant ne présente rien d'anormal; il pèse 4 kilos. Le troisième jour il a une conjonctivite purulente; on lui fait des instillations de nitrate d'argent.

Dès le sixième jour il est atteint de convulsions, puis de

contracture généralisée. Les mâchoires contractées également ont empêché aussitôt l'enfant de prendre le sein.

L'enfant est absolument rigide ; on peut le soulever tout d'une pièce par la tête ou les pieds ; aussi est-il surnommé dans le service « l'enfant tringle ».

L'état de contracture est continu ; à peine y a-t-il un peu plus de souplesse pendant le sommeil. La face est et reste convulsée, le front plissé, les yeux comme rétrécis par la contracture. Il ne crie pas, reste immobile, les quatre membres toujours en extension forcée, les bras en pronation forcée, les mains fléchies, les ongles au contact de la peau, le pouce par dessus ; le dos des mains comme gonflé. Les membres inférieurs sont en extension forcée aussi et en rotation externe, mais les pieds fléchis à angle droit et les orteils fortement fléchis sur la plante.

L'enfant présente également une cyanose généralisée intense et constante. La température n'est pas élevée ; il y a plutôt de l'hypothermie (36°3). Etant donné la permanence sans paroxysme de la contracture, le tétanos paraît devoir être éliminé et on est réduit au diagnostic symptomatique de contracture sans préjuger en aucune façon la cause, ni même le classement de cette contracture.

1^{er} novembre. — La ponction lombaire est faite avec beaucoup de difficultés à cause de la contracture de la colonne vertébrale impossible à vaincre. On ne ramène que 2 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien teinté de sang.

L'état reste stationnaire et le 9 novembre l'enfant succombe rapidement.

Autopsie. — A l'ouverture du crâne, pas d'hydrocéphalie ; la surface cérébrale est légèrement congestionnée, les veines

dilatées sans thrombose appréciable, mais dans la scissure sylvienne gauche et surtout la région temporo-sphénoïdale se trouve un long tractus de pus sous-arachnoïdien, épais, verdâtre, ayant l'aspect de pus à pneumocoques, formant une large couche dont le maximum d'épaisseur est à la base. On retrouve du pus au niveau de la face antérieure de la protubérance du bulbe, qui plonge dans un flot de pus, ainsi que la face inférieure du cervelet. La pie-mère est œdématiée et congestionnée. Donc méningite de la base ayant le type macroscopique de la méningite à pneumocoques. Tout le long de la moelle, distension vasculaire considérable, épaississement des méninges, exsudat purulent très évident jusqu'à l'extrémité inférieure. L'oreille gauche est pleine de pus vert du même aspect que celui de la méningite. C'est d'ailleurs le côté de la méningite. Les autres organes ne présentent pas d'altérations appréciables.

OBSERVATION VI

(MM. Babonneix et Tixier. — Société de Pédiatrie.

Séance du 14 avril 1908.)

Méningite cérébro-spinale et tétanie chez les nourrissons

Jacques T..., cinq mois, est abandonné le 4 août 1906, à l'hospice des Enfants-Assistés.

C'est un enfant bien constitué présentant comme seul symptôme anormal des selles fétides, liquides, au nombre de quatre à cinq dans les vingt-quatre heures. Le poids est de 4.690 grammes. Le 8 août, à la suite de l'espace-

du nombre des tétées, l'état intestinal semble très amélioré. Cependant il présente les symptômes classiques qui permettent de porter le diagnostic de tétanie. En dehors de la raideur spéciale des membres supérieurs et inférieurs on ne constate aucun signe clinique de méningite ; l'enfant ne vomit plus. Une ponction lombaire est pratiquée le matin même et au lieu de retirer un liquide clair comme on le supposait, on obtint un liquide louche, s'écoulant en hypertension légère. Le culot de centrifugation, examiné au microscope, montra sur différentes lames une quantité abondante de polynucléaires très altérés et quelques diplocoques ne prenant pas le Gram, quelques-uns intra-cellulaires, mais le plus grand nombre extra-cellulaires.

Le lendemain, 9 août, l'enfant tombait dans le coma et sans avoir présenté de vomissements, de symptômes oculaires ni aucun autre signe bien caractérisé de méningite, il succombait le 10 août à 10 h. du matin.

L'autopsie, pratiquée le jour même, montra que le cerveau et la moelle étaient complètement entourés d'une nappe épaisse de pus. Le cerveau se présentait suivant la comparaison classique recouvert d'une calotte de beurre. On ne relevait rien d'anormal ni au niveau des sinus, ni au niveau de la lame criblée de l'éthmoïde. L'oreille moyenne renfermait un peu de pus.

Les deux poumons étaient nettement congestionnés, base et partie postérieure. L'examen macroscopique des différents organes ne mettait en évidence aucune altération macroscopique.

OBSERVATION VII

(MM. Babonneix et Tixier. — Soc. de Péd., avril 1908)

Jeanne M..., âgée de sept mois, entrée salle Husson, service de M. le professeur Hutinel, le 3 février 1908.

Antécédents héréditaires. — Les parents sont bien portants. Ils ne présentent aucun signe de syphilis ni de tuberculose. Toutefois la mère paraît extrêmement nerveuse ; et l'on peut constater chez elle de l'anesthésie conjonctivale et pharyngée. Le père est de souche arthritique. La petite malade est leur unique enfant. La grossesse ne s'est à aucun moment compliquée d'albuminurie.

L'accouchement n'a offert, lui non plus, aucune particularité notable.

Antécédents personnels. — L'enfant est née à sept mois et pesait environ 3 livres et demie ; dès le second jour qui suivit la naissance apparut un ictère généralisé qui dura un mois. L'enfant a été jusqu'à quatre mois au lait bouilli, elle prenait environ cinquante grammes de lait toutes les deux heures. A l'âge de deux mois elle a souffert pendant une semaine environ de gastro-entérite caractérisée par des selles vertes et des vomissements. A la suite de cette affection elle est restée quelque temps sans augmenter de poids. A quatre mois elle a été élevée au sein en nourrice et recommence presque aussitôt à vomir. Pendant les cinquième et sixième mois les vomissements deviennent moins fréquents et l'enfant engraisse d'une livre environ. L'avant-veille de l'entrée à l'hôpital vomissements et diarrhée font leur réapparition ; l'enfant crie sans cesse et s'agite dans

son berceau ; on constate qu'elle continue à maigrir. Un médecin consulté à ce moment conseille d'amener l'enfant aux Enfants-Malades.

Examen. — La petite malade présente l'aspect cachectique. Elle ne pèse que 2 kil. 780. La peau, ridée, flasque, sans élasticité paraît être devenue trop large pour les organes qu'elle recouvre. Il existe dans les aînes, dans les aisselles et au cou quelques petits ganglions durs. Les vomissements manquent presque complètement ; les selles sont normales, la langue sèche, mais il n'y a pas de muguet. Le foie paraît un peu gros, la rate n'est pas perceptible. L'auscultation des poumons décèle l'existence d'une bronchite diffuse, sans symptôme net de localisation, sans foyers.

Les battements du cœur sont rapides et l'on note un peu de tendance à l'embryocardie, mais il n'y a pas de fièvre. La peau est en mauvais état ; en plus d'un erythème fessier banal, il existe, en effet, aux points par lesquels le corps repose sur le lit, des ulcérations arrondies, à tendance gangreneuse ; on trouve par places quelques nævi simples ou pigmentaires. Il existe quelques légers stigmates de rachitisme des membres et surtout un craniotabes très net, qui ne se complique d'ailleurs ni de spasme de la glotte, ni de convulsions. On ne constate aucun signe permettant d'affirmer l'existence chez l'enfant d'une syphilis héréditaire.

Examen du système nerveux. — La première chose qui frappe c'est l'existence d'une circulation veineuse anormalement développée au niveau du crâne, ce réseau s'accroît encore lorsque l'enfant crie. Il existe une raideur assez marquée des membres et de la nuque qui rend impossible la recherche des réflexes tendineux. Les réflexes pupillaires sont un peu paresseux et il

existe des deux côtés une mydriase évidente. Par contre on ne constate pas de strabisme ni de ptosis. La sensibilité paraît conservée. Enfin, le signe du facial existe de la façon la plus nette ; lorsqu'on percute la joue en un point situé à égale distance de l'apophyse zygomatique et de la commissure labiale on détermine la contraction de tous les muscles correspondants et, surtout, de l'orbiculaire buccal. On peut de même observer le signe de Weiss. Le signe de Trousseau est moins net. Les réactions électriques n'ont pu être étudiées. Le 5 février apparaît un petit foyer de broncho-pneumonie à la base droite, en même temps la température s'élève. Les eschares de décubitus progressent. La cachexie s'accroît, on constate toujours les mêmes phénomènes d'ordre nerveux, auxquels se sont ajoutées depuis, la nuit, des convulsions. La fontanelle antérieure est saillante, bombée. Cet état se maintient sans modification jusqu'à la journée du 9 février au cours de laquelle la petite malade succombe.

Autopsie pratiquée le 10 février à 9 heures du matin.

Après enlèvement de la dure-mère on note que toute l'étendue de la face convexe du cerveau est uniformément recouverte d'une calotte dépus d'un demi-centimètre d'épaisseur. Le même exsudat purulent est disposé régulièrement au niveau de la face inférieure de l'encéphale. Après incision des méninges rachidiennes on remarque que la moelle est simplement entourée, dans toute son étendue et sur les deux faces, d'un exsudat purulent présentant les mêmes caractères que celui du cerveau. La coupe des centres nerveux montre qu'il n'existe aucune lésion macroscopique de la substance nerveuse, ni hémorragie, ni abcès.

L'examen bactériologique montre à l'examen direct sur les

lames un diplocoque ne prenant pas le Gram ; le même micro-organisme est retrouvé après ensemencement sur gélose-sang.

On ne constate pas la présence de pus ni dans l'oreille moyenne, ni au-dessus de la lame criblée de l'ethmoïde. Hormis un léger degré de congestion des deux bases pulmonaires on ne note aucune lésion macroscopique des différents organes.

OBSERVATION VIII

(R. Cruchet. — *Gaz. des Hôp.*, 1904.)

Evolution clinique et diagnostic de la méningite tuberculeuse chez le nourrisson

Généviève G..., âgée de dix mois. Le père de l'enfant avait succombé, quelques semaines auparavant, à une tuberculose pulmonaire. La mère, âgée de trente-trois ans, bien portante, n'avait jamais été malade. L'enfant fut élevée au sein, mais d'une manière irrégulière. Dès l'âge de six mois on lui donnait de la soupe, des œufs, du vin, etc. Peu de temps après le début de cette alimentation déplorable, elle avait présenté des vomissements pour lesquels on la soigna en ville. Un régime approprié amena la cessation de ces troubles digestifs et l'enfant revint rapidement à son état normal. Au début de ces accidents l'enfant a eu quelques légères convulsions qui ne se reproduisirent plus dès la disparition des vomissements. Puis brusquement, trois mois et demi environ après cette alerte, à la fin de mars, l'enfant est prise d'une agitation insolite, refuse le sein, ne dort pas la nuit, se plaint et crie. En même temps apparaissent des vomissements, de la diarrhée verte. Deux jours plus tard, à ces

symptômes qui ne rétrocedent pas s'ajoute une crise brusque de convulsions avec perte complète de connaissance, mouvements toniques et surtout cloniques, débutants à la face qui reste livide, pour se généraliser ensuite, sans cri initial, ni mâchonnement. La crise dure cinq à six minutes et ne se renouvelle pas.

Le 2 avril on amène l'enfant à la consultation. Quand on l'examine ce sont les troubles digestifs qui dominent la scène. On revoit l'enfant le 7 avril ; il y a amélioration : les vomissements ont diminué ; la diarrhée moins considérable n'est plus verte et l'enfant semble s'intéresser un peu à ce qui se passe autour d'elle ; mais l'abattement est toujours extrême. Le 9 avril son état est stationnaire, puis le 11 avril la mère revient désolée ; la veille son enfant a été prise dans l'après-midi de deux nouvelles crises de convulsions généralisées, qui se sont succédé à une heure d'intervalle et ont duré chacune dix à vingt minutes. Depuis, la petite malade est demeurée semi-inconsciente, poussant des soupirs plaintifs, les dents serrées, n'avalant plus rien.

A l'examen, ce jour là, voici ce que nous constatons : l'enfant ne présente toujours pas un amaigrissement considérable, elle est pâle, inerte, les yeux presque continuellement fermés ; quelques secousses convulsives parcourent les membres ; elle pousse un cri de temps en temps ; la fontanelle antérieure est modérément tendue : les pupilles sont inégales : la droite est plus grande que la gauche et la réaction à la lumière très^gralentie. Pas de mouvements convulsifs de la face ; trismus, raideur de la nuque, pas de rétraction du ventre en bateau ; les réflexes abdominaux sont diminués et disparaissent au bout de peu de temps ; les membres supérieurs

sont raides et la main présente l'attitude particulière en main d'accoucheur de la tétanie ; les membres inférieurs sont également en état de raideur. Les réflexes rotuliens et plantaires sont faibles et inconstants ; les pieds offrent cette attitude en *varus equin* que l'on rencontre également dans la tétanie. Signe de Kernig peu net. L'examen des poumons demeure absolument négatif, mais il y a une dyspnée marquée et la respiration diaphragmatique est irrégulière. Contractions cardiaques molles, bruits flous, tachycardie ; pouls petit, irrégulier ; troubles vaso-moteurs ; raie méningitique. Les vomissements persistent continuels et faciles ; la diarrhée existe toujours profuse, moins verte. En présence de ces signes on fait le diagnostic de méningite.

La ponction lombaire donne issue à 4 centimètres cubes environ de liquide sous tension moyenne, très légèrement louche ; l'examen montra la présence de lymphocytes en quantité assez abondante ; pas de bacilles de Koch ni d'autres organismes.

Le 12 avril les symptômes s'aggravent : l'inégalité pupillaire est encore plus marquée ; le strabisme et le trismus s'accroissent. Le membre inférieur droit présente un mouvement convulsif, régulier, qui consiste à lancer le pied en l'air et à le laisser retomber sur le lit. Ces mouvements sont à oscillation d'une amplitude toujours égale. Ventre rétracté, constipation, respiration précipitée, parésie du diaphragme, pouls rapide, incomptable ; la température dépasse 38 degrés.

Le 13 avril, le matin, le coma est complet, les troubles respiratoires ont augmenté ; impossibilité de s'alimenter ; la température égale 38°8 : à 4 heures du soir elle atteint 39°7.

Dans la nuit suivante les mouvements du membre inférieur droit se généralisent en gagnant l'autre membre inférieur, puis les bras. L'enfant est dans une agitation extrême, un véritable état de mal convulsif qui dure presque sans arrêt les cinq heures environ qui précèdent la mort. La température atteint 40°8 à 2 heures du matin le 14 avril. Mort 20 minutes après. Il n'y avait eu ni selles, ni vomissements dans les vingt dernières heures.

L'autopsie pratiquée vingt-quatre heures plus tard démontre en effet qu'il s'agissait de tuberculose, de la base surtout, avec légère hydrocéphalie. La base du cerveau présente un exsudat épais et purulent, de couleur et consistance chair de prune, localisé principalement, selon la règle, en arrière du chiasma des nerfs optiques. Mais la convexité du cerveau offre également des traces de méningite légère ; l'examen bactériologique de quelques granulations prélevées au niveau des zones rolandiques a décelé la présence de bacilles de Koch.

Cette tuberculose est encore signalée par la présence des granulations disséminées çà et là sur toute la hauteur des poumons, principalement aux sommets. Les ganglions trachéo-bronchiques sont très caséeux.

OBSERVATION IX

(E. Boix. — *Revue de Médecine*, 1893).

Méningite tuberculeuse primitive chez un adulte. — Début par trismus isolé. — Alcoolisme invétéré. — Mort rapide avec phénomènes tétaniformes.

Le nommé Charles N..., trente-quatre ans, tonnelier à

Bercy, se présente le 10 septembre 1892 à la consultation du Dr Pierre Marie à l'hôpital Saint-Antoine, se plaignant de ne pouvoir depuis trois à quatre jours ouvrir la bouche. Il a d'abord éprouvé une certaine raideur de la mâchoire qui le gênait pour manger, et aujourd'hui il lui est impossible de prendre le moindre aliment solide. Les arcades dentaires ne peuvent s'écarter de plus de 1 centimètres, néanmoins les masseters ne nous paraissent pas durs à la palpation.

Cet homme affirme n'avoir jamais été malade ; il n'a jamais toussé et il n'accuse actuellement aucun autre phénomène ; en particulier pas le moindre mal de tête. Il avoue user largement d'alcool et de vins depuis seize ans qu'il est employé à Bercy.

Le lendemain il revient, car la raideur de sa mâchoire augmentait, et il avait, symptôme nouveau, une certaine difficulté à mouvoir la tête. On constate une contraction commençante des muscles de la nuque.

Le tronc et les membres sont indemnes. Toujours pas de céphalée. Pas de contraction ni d'inégalité papillaire.

Vers midi il est pris de raideur généralisée avec opisthotonos et cyanose très intense. Cette crise dure 10 minutes environ. Ne pouvant que soupçonner la méningite, admettant la possibilité du tétanos, on prescrit du chloral, des sangsues aux tempes et des bains tièdes prolongés. Le soir, nouvelle crise tétaniforme moins longue. Température avant la crise 38°6. La nuit, troisième crise très forte, cyanose très prononcée. Dans les intervalles, calme et bien-être, sauf de temps en temps une sensation d'étouffement, vite passée. Le malade a sa pleine connaissance et peut parler autant que lui permet son trismus.

12 septembre. — Le trismus est le même que la veille, mais le cou est plus raide et le tronc commence à se prendre. Les membres sont indemnes ; il n'y a pas d'érection, les sphincters fonctionnent normalement. Les excitations de quelque ordre qu'elles soient, les mouvements communiqués ne déterminent aucun paroxysme de la contracture. Les pupilles sont très petites ; il est difficile de dire si elles sont inégales. Le malade se sent très bien, sauf la gêne que lui cause la raideur de sa mâchoire et de sa nuque. Toujours pas de céphalée. Température 37·8.

On le porte dans le bain pendant la visite. Il s'y trouve d'abord très bien et sent une détente de ses muscles comme dans les bains de la veille. Mais au bout de quelques minutes il est pris de secousses dans les muscles et se contracture jusqu'à l'opisthotonos en même temps qu'il se cyanose rapidement. On le retire du bain à grande peine ; plus de respiration, plus de pouls, la contracture a cessé. On le porte sur son lit et pendant une demi-heure nous pratiquons la respiration artificielle, tandis qu'on lui fait des injections d'éther. Mort à 10 heures et demie du matin.

Autopsie. — Vingt-quatre après la mort. Les canaux crâniens sont pleins de sang. La dure-mère enlevée on constate une congestion intense et généralisée de la pie-mère. Toutes les veines encéphaliques et bulbaires sont gorgées de sang ainsi que les plexus choroïdes. Au niveau de la zone motrice, une large bande d'œdème gélatineux passe transversalement sur les deux hémisphères, s'étendant à peine en avant sur le pied des circonvolutions frontales, ne dépassant pas en arrière les limites des lobules pariétaux, descendant de chaque côté jusqu'un peu au-dessous de la scissure sylvienne ;

sur cette bande œdémateuse, un semis serré de tubercules récents dont la grosseur varie de celle d'un grain de mil à celle d'une tête d'épingle ; ils sont plus petits et plus clairsemés sur les limites antérieure et postérieure de la bande. Rien à la base de l'encéphale. La scissure interhémisphérique est un peu adhérente ; la décortication est difficile sur la zone envahie. On ne voit pas à l'œil nu de tubercules dans la substance cérébrale. Celle-ci, un peu rosée dans toute son étendue, n'offre pas de piqueté hémorragique. Il y a une petite quantité de sérosité dans les ventricules. Aucune autre altération encéphalique. Dans les autres organes, aucun foyer originel de tuberculose récente ou ancienne.

OBSERVATION X

(H. Leroux et F. Viollet. — *Presse médicale*, 1898.)

Un cas de méningite cérébro-spinale simulant le tétanos

Homme, âgé de quarante ans, entre à l'hôpital Saint-Joseph, service du Dr Leroux, le 28 août.

Il est malade depuis trois jours seulement. Le 25 août dans la matinée il avait été pris de raideur au niveau des reins ; les membres inférieurs lui avaient refusé tout service.

A l'examen le malade se présente dans l'état suivant : Il est étendu raide ne reposant pas sur le plan du lit ; il présente une ensellure lombaire permettant de passer la main entre ses lombes et le matelas ; la raideur du tronc et des membres inférieurs ne permet pas de l'asseoir ; on le dresse sur ses pieds tout d'une pièce, comme un mannequin, en

essayant de le soulever par les épaules. Il existe une raideur de la nuque très prononcée ; le malade offre un léger degré de trismus ; il ouvre cependant modérément la bouche. La physionomie est naturelle, il n'y a pas de rictus. Les bras sont libres et peuvent remuer spontanément. La respiration présente le type diaphragmatique très marqué ; les muscles intercostaux paraissent immobiles. A l'examen de tout le corps on ne trouve aucune plaie.

A chaque instant surviennent des paroxysmes douloureux qui arrachent des gémissements. Ces soubresauts ou spasmes de contracture se produisent au moindre attouchement, au moindre effort que fait le malade ; ils surviennent même sans cause apparente, d'une façon presque régulière, toutes les deux ou trois minutes, indépendamment de toute excitation. L'hypersensibilité de la peau est extrême ; il suffit de frôler pour provoquer un spasme. Des selles surviennent de temps en temps au cours de ces spasmes.

La connaissance est entière ; la mémoire intacte. La température prise sous l'aisselle s'élève à 40, le pouls fort et plein bat à 120 par minute ; les mouvements respiratoires réguliers sans rythme spécial sont à 40.

Le signe de Kernig n'a pas été recherché. Il n'y avait aucun symptôme oculaire. La raie méningitique n'existait pas.

On a porté le diagnostic de tétanos et on fait le traitement approprié (chloral, sérum antitétanique).

Le malade succombe au sixième jour de sa maladie.

Autopsie. — Liquide franchement louche dans les espaces sous-arachnoïdiens, notamment le long des vaisseaux. Au voisinage de l'extrémité postérieure des première et deuxième circonvolutions frontales gauches il existe une petite collec-

tion de pus. Congestion énorme des plexus arachnoïdiens et des plexus du quatrième ventricule. Le cerveau et le cervelet examinés avec soin ne présentent qu'un piqueté hémorragique très marqué sur les coupes. Le bulbe a sur les coupes une coloration rosée de congestion très nette. La pie-mère est également congestionnée dans sa totalité, surtout au voisinage des scissures de Sylvius. La moelle n'offre rien de particulier.

A l'examen bactériologique on a pu obtenir une culture pure de bacille encapsulé se présentant souvent en diplobacilles ne prenant pas le Gram. Les cultures sur gélose de ce bacille se rapprochaient de celles du pneumobacille de Friedländer.

OBSERVATION XI

(Frankl-Hochwart. — *Die Tetanie der Erwachsenen.*)

Il s'agit d'une malade de trente ans. Dans son adolescence elle a eu une scoliose. Au milieu de février 1893 elle présente de la paresthésie de toutes les extrémités. Plus tard elle a des contractures typiques qui augmentent à partir du 1^{er} mars et s'accompagnent de convulsions cloniques et de perte totale de connaissance. En revenant à elle, elle reconnaît bien son entourage, mais semble plongée dans une légère somnolence. Elle paraît très fatiguée ; les réponses sont lentes et pas toujours à propos. Les extrémités présentant l'attitude caractéristique de la tétanie. Plus tard apparaissent encore des contractures avec perte de connaissance ; à ce moment la température monte au-dessus de la normale. A l'examen on trouve le signe du facial

(Chwostek) très net et l'hyperexcitabilité galvanique du facial.

La malade a des troubles intellectuels ; elle sait bien qu'elle est à l'hôpital, mais ne se rappelle pas comment elle y est arrivée. Quelque temps après survient le délire de persécution : elle a peur d'être empoisonnée.

En même temps elle a de la rétention d'urine ; pour vider la vessie on a recours au cathétérisme.

A l'autopsie on trouve une cavité dans la moelle épinière. Le reste de l'autopsie ne présente rien de particulier.

OBSERVATION XII

(Frankl Hochwart. — *Die Tetanie der Erwachsenen*)

J. P. . . , âgée de dix-sept ans, vient le 19 octobre 1904. Elle a toujours été bien portante. En avril 1904, à la suite d'un léger traumatisme, elle a de la céphalée, des vomissements et des vertiges, des bourdonnements dans l'oreille gauche ; quelquefois elle tombe. L'accès dure dix minutes environ. Depuis août 1904, céphalées paroxystiques avec vomissements, affaiblissement de la vue, vertiges ; pas de contractures.

10 octobre. — Pouls = 92 ; la sensibilité à la percussion du pariétal gauche est augmentée.

Les pupilles sont dilatées. Le nerf sus-orbitaire est sensible à la pression. Les autres nerfs crâniens sont normaux. Adynamie du côté gauche du corps ; pas d'ataxie ; réflexes tendineux normaux ; pas de signe de Babinski ; signe de Romberg positif. Démarche incertaine.

11 novembre. — La malade a un évanouissement.

12 novembre. — Apparition subite de convulsions toni-

ques dans les mains (attitude tétanique) et dans les jambes. Pas de troubles de l'intelligence. Douleurs dans les bras, durée : quelques minutes. Chwostek positif ; Trouseau ? CFS à 0,3 milliampères. Crises semblables le 10 décembre et le 3 janvier 1905. Pendant ce temps, Chwostek positif. Hyperexcitabilité électrique des nerfs. Le 3 janvier au soir, convulsions cloniques des bras ; la face est attirée à gauche. Vomissements. Quelques heures après, mort.

Autopsie. — Gliome du vermis supérieur avec formation de kystes au voisinage. Kystes dans les hémisphères cérébelleux, surtout à gauche. Hydrocéphalie interne. Œdème cérébral.

OBSERVATION XIII

(Determann. — *Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde*,
1892, II.)

Ernest H..., vingt-cinq ans, entre à l'hôpital le 21 avril 1890.

Antécédents héréditaires. — Père mort d'une maladie d'estomac. Mère bien portante. Frères et sœurs bien portants. Aucune maladie nerveuse dans la famille. Pas de syphilis, pas d'alcoolisme.

Il raconte que le 7 janvier il a eu l'influenza : il a éprouvé un malaise, des frissons, des vertiges, de la courbature. Pas de céphalée, pas de toux. Après quelques jours de repos, il se sent bien. Le 10 janvier, dans l'après-midi, il s'occupe à scier du bois. Après avoir fini, il n'éprouve aucune douleur aux reins, aucune fatigue particulière. Le soir il se couche en bon état et dort bien, comme d'habitude. Le lendemain en se réveillant il a un léger vertige et, voulant se lever, tombe par

terre, parce que sa jambe gauche a fléchi et qu'il est incapable de se tenir debout. Il éprouve dans ce membre la sensation de brûlure et d'engourdissement. En même temps on constate du côté droit une anesthésie qui envahit le tronc (au-dessous du sixième espace intercostal) et le membre inférieur droit.

Puis surviennent des contractures dans le bras gauche. L'avant-bras fléchi sur le bras est raide ; la main présente l'attitude de la main de scribe, comme si le malade voulait écrire. La contracture dure quelques minutes et se répète 4 à 6 fois le même jour. Rien de pareil aux deux bras, mais pendant la contracture le malade a des fourmillements au bras gauche. Les contractures font leur apparition pendant cinq jours, puis disparaissent complètement.

Au troisième jour après le début de la paralysie, le malade entre à l'hôpital.

Après quatre semaines de traitement, la motilité de la jambe gauche s'améliore de sorte qu'actuellement il n'y a qu'une parésie modérée et le malade peut marcher.

Etat actuel. — A l'examen du système nerveux, on note que le crâne n'est pas douloureux à la percussion. Les pupilles réagissent à la lumière et à la distance. Mouvements des yeux normaux. Phénomène du facial des deux côtés.

Signe de Trousseau absent.

En examinant les membres inférieurs on trouve la force musculaire diminuée à gauche. Les mouvements du membre gauche sont incertains.

La vue, l'ouïe, le goût et l'odorat sont normaux. Troubles de la sensibilité du côté droit de toute la région au-dessous du sixième espace intercostal. La sensibilité à la douleur a presque complètement disparu à droite. La sensibilité à la chaleur est

conservée à gauche, tandis qu'à droite le malade ne perçoit pas les différences, même notables, de température.

L'excitabilité au courant galvanique est exagérée.

On est en présence, dans le cas présent, d'une lésion d'une moitié de la moelle (syndrome de Brown-Séquard) avec les signes typiques de la tétanie.

En dehors des 13 observations que nous venons de relater, il nous faut encore citer un certain nombre de cas, rapportés par divers auteurs, dans lesquels la tétanie se présente comme tableau symptomatique. Ainsi Peters cite 7 cas dans lesquels il y avait tous les symptômes de tétanie (main d'accoucheur, pied varus équin, signes de Trousseau, de Chwostek, d'Erb) et dans lesquels il a trouvé à l'autopsie des lésions du système nerveux (hydrocéphalie, hémorragies méningées, etc.), dont la plus constante était la pachyméningite externe. Il arrive même à la conclusion qu'« aucune tétanie n'est un trouble fonctionnel, mais que toutes sont dues à une lésion organique et que leur substratum anatomique est la pachyméningite externe, siégeant surtout au niveau des racines nerveuses et des ganglions ». Il faut citer encore les cas de Loos, de Bonome et Cervesato, qui ont observé la tétanie à la suite de la poliomyélite.

Enfin Escherich a observé souvent une position des mains en tétanie dans des cas de méningite tuberculeuse ; il a vu la même position chez un garçon de sept ans, au cours d'un abcès du lobe frontal

provoqué par une plaie pénétrante, et dans un autre cas où il s'agissait d'une forme grave de commotion cérébrale chez un garçon de neuf mois. D'autre part il a trouvé une légère hydrocéphalie 6 fois sur 23 autopsies de cas de tétanie.

CONCLUSIONS

Les observations que nous venons de relater paraissent bien montrer que la tétanie est assez souvent symptomatique de lésions nerveuses, telles que la méningite tuberculeuse, l'hydrocéphalie aiguë ou chronique, l'hémorragie méningée, la méningite cérébro-spinale, la myélite, etc.

Mais le diagnostic n'a le plus souvent été fait qu'à l'autopsie. Le tableau des contractures en a trop souvent imposé pour une tétanie idiopathique. L'examen doit d'ailleurs être suffisamment complet pour ne pas laisser place au doute. Le contrôle des signes de Trousseau, de Chwostek ne suffit pas ; il faut, avant tout, rechercher l'hyperexcitabilité galvanique des muscles et des nerfs (signe d'Erb).

D'autre part un moyen précieux de contrôle est la ponction lombaire. Dans la tétanie idiopathique, en effet, il n'y a qu'une hypertension du liquide céphalo-rachidien, tandis que dans les ménigites il y a des altérations multiples du liquide portant aussi bien sur son aspect microscopique que sur sa réaction cytologique. Or, nous venons de voir, d'après les observations recueillies, que les lésions ménin-

gées sont parmi les causes les plus fréquentes du tableau de la tétanie. Il faut donc toujours avoir à l'esprit la possibilité de l'existence d'une tétanie symptomatique.

Vu :

Le président de la thèse,

HUTINEL

Vu :

Le Doyen,

LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

- Escherich.* — Tétanie. Traité des mal. de l'Enfance. Grancher et Comby, 2^{me} édition.
- Baginsky.* — Ueber Tetanie bei Säuglingen. Arch. für Kinderheilkunde Bd. VII, 1886.
- Delcroix.* — De la tétanie. Thèse de Paris, 1882.
- Peters.* — Zur pathologischen Anatomie der Tetanie mit Sectionsbefunden Deutsches Archiv für klin. Mediz. Bd. LXXVII, 1903.
- Marfan, Aviragnet et Detot.* — Méningite hémorragique subaiguë avec hydrocéphalie chez les nouveau-nés, Bulletin Médical, 1904.
- D'Espine.* — Méningite chronique avec hydrocéphalie et pseudo-tétanos. Soc. Médic. des Hôpitaux, 1905.
- Guinon et Vieillard.* — Méningite cérébro-spinale à pneumocoques chez un nouveau-né. Bulletin de la Société de Pédiatrie, mars 1908.
- Babonneix et Tixier.* — Méningite cérébro-spinale et tétanie chez le nourrisson. Bulletin de la Société de Pédiatrie, avril 1908.
- Guinon.* — Fréquence et formes rares de la tétanie infantile. Extraits des comptes rendus de la Soc. d'Obstétr. gynécol. et pédiatrie, décembre 1899.
- Guinon.* — Formes rares de la tétanie. Semaine Médicale, 23 oct. 1901.
- Kalischer.* — Ueber tetanie in Kindesalter. Jahrbuch für Kinderheilk. Bd. XVII, 1896.
- Thiemisch.* — Ueber Tetanie und tetanoïde Zustände im ersten Kindesalter, Jahrb. für Kinderheilk, 1900.
- Feldmann

- Leroux et Viollet.* — Un cas de méningite cérébro-spinale simulant le tétanos. Presse Médicale, 24 déc. 1898.
- Frankl-Hochwart.* — Die Tetanie der Erwachsenen.
- Ivar Wickmann.* — Studien über Poliomyelitis acuta.
- Roger Saint-Ange.* — Formes rares de la tétanie. Thèse de Paris, 1902.
- Guinon.* — Sur la tétanie à forme de pseudo-tétanos. Bullet. de la Soc. de Péd., 1899. Octobre.
- Determann.* — Zwei Fälle von Rückenmarkserkrankung nach. Influenza. Deutsche Zeitschr. für Neurologie, 1892, II.
- Raymond.* — Tétanie et Pseudo-tétanie. Mediz. Klin. 1905.
- Solovieff.* — Nouveau symptôme dans la tétanie. Phénomène phrénique. Wratsh, 1902.
- Potain.* — Leçon sur la tétanie. Gaz. des Hôpitaux, 1879.
- Boix.* — Contribution à l'étude de la méningite tuberculeuse. Revue de Médecine, 1893, 10 mai.
- Langhaus.* — Zur Kasnistik der Rückenmarksaffectionen. Virchow's Arch. Bd. LXIV.
- D'Astros.* — Hydrocéphalie. Traité des Mal. de l'Enfance, Grancher et Comby, 2^e éd.
- Baginsky.* — Méningite cérébro-spinale épidémique. Traité des Mal. de l'enf. Grancher et Comby, 2^e éd.
- Méry et Armand-Dellile.* — Méningite tuberculeuse. Traité des mal. de l'enf. Grancher et Comby, 2^e éd.
- Cruchet (R).* — Evolution et diagnostic de la méningite tuberculeuse chez le nourrisson. Gaz des Hôpit., 1904, 20 décembre.
- Marfan.* — Un cas de tétanie. Journal de médecine interne, 1900.
- Rendu.* — Cliniques, t. II p. 379.
- Debove et Achard.* — Tétanie. Traité de médecine, t. IV.
- Brunet.* — Considérations sur quelques cas de pseudo-tétanos. Thèse de Bordeaux, 1901.
- Bourneville.* — Hydrocéphalie. Traité de Brouardel et Gilbert, t. IX.
- Babonneix et Tixier.* — Société de Pédiatrie, juin 1908.

